Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Encephalitis lethargica und Schlaftheorien

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

HENRY BOKOFSKY

aus

New York

(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1937
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 19. Dezember 1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Auftreten der rätselhaften Schlafkrankheit Nona, die wohl mit der Encephalitis lethargica identisch ist, hat im Jahre 1890 in einem der Gesellschaft der Ärzte in Wien gehaltenem Vortrage, *Mauthner* veranlaßt, seine Theorie des Schlafes zu entwickeln. Seit dieser Zeit haben viele andere Forscher sich ausführlich mit dem Problem des Schlafes beschäftigt und dementsprechend sind heute eine ganze Reihe von Theorien über den Schlaf in der Literatur vorhanden. Besonders hat die von *v. Economo* zuerst beschriebene Encephalitis lethargica neues Interesse für das Problem erweckt und es ist die Absicht dieser Arbeit zu zeigen, wie weit die Kenntnisse über Encephalitis lethargica unser Wissen vom Schlaf gefördert hat.

Die Schlafstörungen bei der Encephalitis epidemica sind zwar häufig, aber nicht obligatorisch und nach dem Material von *Trömner* etwa in der Hälfte der Fälle auffallender hervortretend. Das erste und hauptsächlichste Symptom, die Schlafsucht, ist häufig mit Augenmuskelstörungen verbunden und nur selten sind Fälle, deren Krankheit nur durch das Schlafen sich äußert. Die folgenden zwei kurz geschilderten Fälle von *Trömner* zeigen, daß starke Schlafsucht auch ohne Augenmuskellähmungen vorkommen:

(Ka): Ein 30jähriger Kaufmann erkrankte Weihnachten 1921 mit Augenverdrehen, Schwerfälligkeit und Vorbeigreifen; dann folgte 3 Wochen lang anhaltender Schlaf, aus welchem er stets zu Essen und Entleerungen geweckt werden mußte; wurde er nicht geweckt, so trat Enuresis ein, d. h. die Blase entleerte sich wie bei kleinen Kindern automatisch.

(Je): Ein 26jähriger Schlosser bekam einige Wochen lang leichte Temperaturen, dann einige Tage lang schmerzhaftes Ziehen im ganzen Körper, besonders den Beinen, und dann 5 Wochen langen Dauerschlaf.

Das zweite wichtige Symptom, die Schlaflosigkeit, ist am Ausgang der Erkrankung häufiger, im Gegensatz zur Schlafsucht, die mehr am Anfang vorkommt. Außer Schlafsucht und Schlafflucht ist als drittes, aber weniger häufiges Symptom der Encephalitis, die Schlafumkehr zu nennen. Diese Phaseninversion ist schwerer zu verstehen als einfache Schlafsucht oder Schlafflucht und äußert sich darin, daß die Patienten während des Tages gut schlafen, aber nachts sehr unruhig sind und nicht einschlafen können. Als 4. der allgemeinen Schlafstörungen sind Schlafmiß-

gewohnheiten genannt worden. *Trömner* sagte: „Einer meiner Kranken rollte sich im Schlaf wie ein Hund zusammen, ein anderer lag quer im Bett mit heraushängendem Kopf, ein dritter zog sich, was er früher nie tat, die Decke ganz über den Kopf u. a. m.“

Neben diesen 4 allgemeinen Schlafstörungen kommen noch andere Symptome vor — die Augenstörungen, d. h. Schlafzwang der Augen, das Bulbuswandern nach oben und das Doppeltsehen. Nach *Trömner* sind diese Symptome als Partialsymptome der Schlafsucht aufzufassen, im Gegensatz zu anderen, z. B. *Mauthner*, die sie als Herdsymptom ansehen.

Hofstadt (siehe Anhang A) in seinen Beobachtungen über 21 Encephalitisfälle im Kindesalter, behandelt die Frage über den Zusammenhang von Schlaflosigkeit und motorischer Unruhe. Die Angaben in der Anamnese sind bei sämtlichen Fällen die gleichen: Schlaflosigkeit und hochgradige motorische Unruhe. „Die Kinder geistern des nachts im Bett herum, während sie tagsüber ein mehr oder weniger normales Verhalten zeigen“. Die bei Bekämpfung von Erregungszuständen und Schlaflosigkeit erfolgreichen Mittel, Luminal, Scopolamin und Hyoszin, versagten völlig. Nach der medikamentösen Behandlung kam es öfter zu einer Steigerung der Erregbarkeit, die sich dann auch noch tagsüber bemerkbar machte.

Da bei einer Reihe dieser Kinder psychische Veränderungen während und im Anschluß an das akute Stadium der Encephalitis beobachtet wurden, stellte *Hofstadt* die Frage, ob die postencephalitische Schlafstörung psychotischer Natur sei. Dagegen spricht aber, daß die Mehrzahl der Fälle sich tagsüber normal verhält.

Auf Grund seines Materials von 60 Encephalitisfällen bestätigt *Bychowski* (Warschau) die Schilderungen *Hofstadt*'s, fügt aber hinzu, daß er diese Zustandsbilder nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen beobachtet hat. Über den inneren Zusammenhang zwischen der Schlaflosigkeit und dem Bewegungsdrang frägt er sich, was hier primär und was sekundär ist, oder ob sie zwei voneinander unabhängige Vorkommnisse sind. Die nächtliche Unruhe wird von *Hofstadt* als eine Folge der Schlaflosigkeit betrachtet: „Jeder kennt wohl aus eigener Erfahrung von schlaflosen Nächten das unruhige Umherwälzen, das Decken- und Kissenrichten, das immer wiederholte ‚krampfhafte' Versuchen, eine möglichst bequeme Lage zu finden. Ähnlich mag bei unseren Kindern das Kissenschütteln, das Ziehen und Zupfen an den Decken zunächst nur den Zweck verfolgen, das Lager sich möglichst bequem zum Schlafen herzurichten“. Aber nach der Ansicht *Bychowski*'s kann diese Erklärung für viele Fälle wenigstens nicht befriedigen. Vor allen kennt er auch solche Kranke, die über schlaflose Nächte klagen, während deren keine motorische Unruhe besteht. Auch aus seinen Unterhaltungen mit mehreren ‚unruhigen' Patienten hat er den Eindruck gewonnen, daß sie

eben gerade infolge der im Bette auftretenden Unruhe nicht einschlafen können. Er ist der Meinung, daß die motorische Unruhe das Primäre sei: „Ich behaupte nicht — und das möchte ich noch einmal unterstreichen —, daß es bei allen unseren diesbezüglichen Patienten der Fall ist; bei manchen aber scheint doch mit großer Wahrscheinlichkeit die Schlaflosigkeit die Folge der Unruhe zu sein".

Bychowski schreibt dem Corpus striatum als ätiologischer Faktor bei der motorischen Unruhe eine wichtige Rolle zu. Pathologische Vorgänge im Gebiete der Corpora striata sollen, je nachdem sie Reiz- oder Lähmungszustände hervorrufen, in dem einen Falle Bewegungsarmut und dem andern eine Enthemmung, d. h. die regellosesten Hyperkinesen verursachen. Die Unmöglichkeit vieler Encephalitispatienten, längere Zeit ruhig zu bleiben, würde durch diese Auffassung auf einen Ausfall der Hemmungswirkung der Streifkörper, also auf einer Enthemmung beruhen. Diese nächtliche Unruhe und die Unmöglichkeit, längere Zeit in horizontaler Lage zu verbleiben, wurde auch bei der Paralysis agitans beschrieben. Warum die Unruhe sich besonders bei Nacht, wenn Patient eine horizontale Lage einnehmen will, äußert, ist eine schwierige Frage.

Über einen sehr interessanten Fall von Encephalitis epidemica wurde von *Campbell* berichtet, bei dem im chronischen Stadium periodische Schlafzustände von meist 2—3 Tagen Dauer in regelmäßiger Folge aufgetreten sind. In den Intervallen zwischen diesen Zuständen leidet der Kranke nicht an Schlaflosigkeit, sondern schläft nachts gut, während er sich tagsüber fleißig beschäftigt.

Die Schlafzustände sind regelmäßig mit einer erheblichen Pulsverlangsamung verbunden, während in den Intervallen die Pulszahl über die Norm ansteigt. Die Pulszahl im Schlafzustand sank nicht selten auf 40 herab, und stieg in den Intervallen am Tage bisweilen auf 120—140 an. Im normalen Schlaf war die Pulszahl niemals so niedrig, wie in den krankhaften Schlafzuständen. Weiter gibt *Campbell* an, daß die Temperatur während der Schlafzustände meist zwischen 36 und 36,8 liegt, in den Intervallen steigt sie bisweilen auf 37,2 bis 37,4. Die Atmung in den Schlafzuständen ist flach, oberflächlich und verlangsamt. Der Blutdruck ist nicht wesentlich verändert (120—130). Die Pupillen sind im Schlafzustand von normaler Weite und reagieren auf Licht.

Im Gegensatz zum normalen Schlaf ist es unmöglich, den Kranken zu erwecken, der Muskeltonus ist stark erhöht und der Kranke nimmt mit Vorliebe absonderliche, unbequeme Lagen im Bett ein. Patient reagiert auf Anruf oder andere sensible Reize auf der Höhe des Zustandes nicht. Er nimmt keine Nahrung zu sich. Es besteht Urin- und Stuhlverhaltung. Das Auftreten des Schlafzustandes ist durch zunehmende Erschwerung aller Bewe-

gungen, die der Kranke selbst merkt, charakterisiert. Medikamentöse Behandlung mit Atropin und Hyoscin versagte. *Campbell* gab keine Erklärung für die Periodizität der Zustände.

Der Schlaf wird nicht mehr als passiver, sondern als aktiver Vorgang aufgefaßt. Der Schlaf leistet auch etwas aktives, denn wäre er eine einfache Funktionsruhe des ganzen Organismus, so würden alle Organe gleichmäßig an ihm partizipieren. Wie *Trömner* hervorhebt, nehmen aber eine ganze Reihe von Körperfunktionen nicht oder nur unerheblich an ihm teil, z. B. alle vegetativen Prozesse, vor allem Atmung und Herzschlag, andere erfahren nur eine Reduktion, wie die Verdauung und Sekretion, andere endlich bleiben im Schlaf unbeeinflußt oder erleben sogar eine geringe Steigerung, wie z. B. das Zellenwachstum. Die aktiven erregenden Vorgänge sind besonders oculomotorischer Art, denn die Augenerscheinungen beim Einschlafen seien hauptsächlich als eine aktive Innervationsumschaltung zu erklären, z. B. Reize für den Sphincter pupillae und den Rectus superior. Aus diesem ganzen Funktionskomplex kommt *Trömner* zum Schluß, daß ein Schlaforgan vorhanden sein muß, von dem die Zentralleitung dieser Funktion ausgeht. Aus der Spontanität des Schlafeintritts hätte schon *Brown-Séquard* geschlossen, daß es sich um ein aktives Phänomen handle. Auch *v. Economo* nimmt zur Regulation des Schlafes ein „Schlafsteuerungszentrum“ an. Nach *E. Hirsch* „ist der Schlaf aber nicht nur eine ‚Regression‘, sondern eine eingehaltene Einstellung“. Es scheint sich im Sinne *Trömner*'s wirklich um eine Hemmung des Wachzustandes zu handeln: „Es ist z. B. bekannt, daß beim Schlafen der Augenschluß nicht nur durch Zufallen der Lider entsteht, sondern daß der Orbicularis dabei aktiv kontrahiert ist.“ An diese und andere Überlegungen knüpfen die Theorien an, die im Zentralnervensystem die Ursache und Erklärung für das Auftreten des Schlafes suchen und diesen Vorgang an eine bestimmte Stelle, ein sog. Schlafzentrum, lokalisieren. Solche „Schlafzentren“ werden von *Mauthner* und *Trömner* angenommen. Doch warnen manche Autoren vor der Annahme eines „Schlafzentrums“, z. B. sagt *Nachmansohn:* „Wenn die Läsion einer bestimmten Stelle des Gehirns zur Störung eines komplexen Vorganges führt, so sind wir noch keineswegs berechtigt, auf Grund dieser Tatsache allein diese Gegend als das Zentrum dieses Vorgangs anzusehen. Eine Läsion des Sehnerven führt zur Störung der Sehfunktion. Darauf hin wird niemand die lädierte Stelle als das Zentrum der Sehfunktion bezeichnen.“ Auch *Lucksch* ist der Ansicht, daß man sehr vorsichtig sein muß, die Existenz eines Schlafzentrums von pathologischen Veränderungen abzuleiten, da die Vorgänge beim normalen physiologischen Schlaf ungeklärt sind. Allerdings herrschen sowohl in Bezug auf die Lokalisation, vor allem aber auch über die Funktion des „Schlafzentrums“ starke Meinungsverschiedenheiten, die wir jetzt betrachten wollen.

Die bekannteste Theorie über die Existenz eines Schlafzentrums stellte *Mauthner* im Jahre 1890 im Anschluß an das Auftreten der Schlafkrankheit Nona auf. Er gibt an, daß man am Gehirn eines solchen Nonakranken makroskopisch außer einer mehr oder weniger intensiven Rötung der Wandungen des 3. Ventrikels und des Aquäduktes nichts finden wird. In Analogie mit anderen Krankheiten, z. B. Polioencephalitis, verlegt *Mauthner* den Sitz der Veränderungen bei der Nona in das zentrale Höhlengrau. Im Hinblick auf alle diese Erkrankungen nimmt dann *Mauthner* an, daß der normale Schlaf als eine Ermüdungserscheinung des zentralen Höhlengraus anzusehen sei. Infolge der durch die temporäre Einstellung der Funktion des zentralen Höhlengraus bedingten Unterbrechung der zentripetalen Nervenleitung zur, als auch die zentrifugale Leitung von der Hirnrinde, gelangten die Sinnesreize nicht zum Bewußtsein, obschon die Sinnesorgane einerseits und die Zellen der Hirnrinde andererseits ihre Funktion nicht eingestellt haben.

In seiner „Topographie der Schlafzentren" unterstützt *Pötzl* die Mauthner'sche Annahme: „Wenn hier von Schlafzentren gesprochen wird, so ist damit selbstverständlich die von *Mauthner* zuerst ermittelte mesodiencephale Region gemeint, deren herdförmige Zerstörung das Symptom des pathologischen Schlafs erscheinen läßt." Aus dem Vergleich der mesodiencephalen Herde, die den pathologischen Schlaf auslösen, mit dem Herd des superoexternen Nucleus-ruber-Syndroms von *Chiray, Foix* und *Nicolesco*, d. h. das Syndrom, wo die vorderste Arterie der Nucleus-ruber-Gegend betroffen ist, kommt *Pötzl* zur Einengung der Mauthnerschen Zentralstelle für die Regulierung von Schlafen und Wachen auf das zentrale Höhlengrau im Gebiet der Darkschewitsch'schen Kerne. Im Herdfall von *Chiray, Foix* und *Nicolesco* fehlte der pathologische Schlaf im Gegensatz zu den Herden vom Pette'schen Typus, da das zentrale Höhlengrau der Vierhügelgegend und der Gegend der Commissura posterior im Fall der französischen Autoren nicht zerstört war.

Die Feststellung *Mauthner*'s, daß pathologische Prozesse im Höhlengrau des 3. Ventrikels mit Schlafzuständen einhergehen, war von großer Bedeutung. Als wichtiger Stützpunkt für die Mauthner'sche Theorie ist das Zusammentreffen von Somnolenz und Augenmuskellähmungen, wie es bei der Encephalitis und auch bei der Maladie de Gayet und der Polioencephalitis hämorrhagia superior (Wernicke) der Fall ist. Wie schon erwähnt worden, sind Augenmuskellähmungen und Schlafzustände bei der Encephalitis nicht immer miteinander verbunden, denn es handelt sich, wie ja auch *Mauthner* ausdrücklich hervorhebt, nicht um eine gleiche, sondern um eine benachbarte Lokalisation. Augenmuskellähmungen sind nur dann vorhanden, wenn es sich um eine Schädi-

gung der der Mauthner'schen Region benachbarten (oralen) Anteile des Oculomotoriuskernes handelt.

Interessant ist die Beziehung zwischen Narkolepsie und Encephalitis lethargica. Die Narkolepsie wurde zuerst von *Gélineau* im Jahre 1880 beschrieben. *Spiller* schreibt folgendes darüber (Übersetzung vom Englischen): „Von einigen wird sie (Narkolepsie) als ein Symptomkomplex betrachtet, der Epilepsie oder Hysterie begleitet. Der Patient schläft häufig und manchmal während äußerst ungeschickten Zeiten ein, aber er kann auch ein plötzliches Gefühl von Schwäche, sogar Paralyse, besonders nach psychischer Aufregung, z. B. Lachen, empfinden, und der Patient kann plötzlich zusammensinken. Dies wurde als die kataleptische Paralyse von *Henneberg* oder als ein Tonusblock beschrieben. Der Patient kann während des Gehens auf der Straße oder beim Essen einschlafen, oder sogar in den lebensgefährlichsten Situationen. Gelegentlich kann man den Schlafenden durch Schütteln oder Kneifen aufwecken. Der Schlaf scheint natürlich zu sein und es können Träume, gewöhnlich von angstvollem Charakter, vorkommen." *Spiller* ist auch der Ansicht, daß Narkolepsie nicht immer ein postencephalitisches Syndrom ist, sondern kann gelegentlich als solches vorkommen.

Folgender Fall einer Narkolepsie wird von *Münzer* veröffentlicht:

„Die klinische Beobachtung läßt sich also kurz dahin zusammenfassen: Bei einem 28jährigen, anscheinend hereditär nicht belasteten Manne tschechischer Nationalität trat während einer akuten Encephalitis (Fieber, Brust- und Kopfschmerz, Doppeltsehen, passagere Lähmung, Parästhesien) ein Schlafzustand auf, der allmählich von ‚Schlafanfällen' abgelöst wurde. Diese erscheinen im Beginn sehr häufig, später besonders in der warmen Jahreszeit und da ein- oder zweimal täglich mit einer durchschnittlichen Dauer von 5—7 Minuten. In der kalten Jahreszeit zeigt sich an ihrer Stelle oftmals nur ein dumpfer Kopfschmerz mit anschließendem Gähnen. Die Anfälle dauern jetzt ungefähr 2 Jahre. Außerdem besteht trotz hinreichenden und tiefen Nachtschlafes eine ständige Müdigkeit. Gelegentlich ist der Kranke beim Lachen in den Knien eingesunken; im Affekt ist ihm wiederholt der erhobene Arm herabgesunken oder es sind ihm Werkzeuge aus der Hand gefallen. Objektiv läßt sich ein stärkerer Fettansatz (besonders in der Mammagegend, an den Weichen und am Unterbauch) und eine Lymphozytose von 42 % feststellen. Das Röntgenbild ergibt leichte Zeichen von Hirndruck. Ferner besteht eine Parese des Musc. internus am linken Auge, eine geringe Konvergenzschwäche, Andeutung einer Ataxie der oberen Extremitäten und eine leichte vasomotorische Erregbarkeit (Dermographie).

Die überaus charakteristische Schilderung der Schlafanfälle und des gelegentlich auftretenden „affektiven Tonusverlustes", die typische

Anamnese einer überstandenen Encephalitis lethargica und schließlich das Fehlen jedweder Zeichen von Epilepsie und Hysterie sprechen wohl eindeutig für die Diagnose einer symptomatischen Narkolepsie als Residualzustand nach Encephalitis lethargica."

In der Literatur sind noch vier Fälle über symptomatische Narkolepsie als Folgeerscheinung einer Encephalitis, resp. Encephalitis lethargica vorgefunden und beschrieben. Beim Vergleich dieser Fälle mit ihrem eigenen, kommt *Münzer* zu folgendem Schluß:

1. Das Symptom des affektiven Tonusverlustes kommt nicht ausschließlich der idiopathischen Narkolepsie zu, wie Redlich meinte.

2. Der günstige Verlauf der encephalitischen Narkolepsie ist im Gegensatz zur idiopathischen besonders auffallend.

3. Parkinsonismus fehlte in 4 Fällen und war nur in einem Falle angedeutet.

4. In drei Fällen wurde ausdrücklich eine Gewichtszunahme nach der Encephalitis lethargica bemerkt, die bei allen Fällen wieder abnahm.

Die Narkolepsie ist durch zwei Symptome erschöpfend charakterisiert (*Redlich*): Erstens durch mehrmals täglich (ungefähr zwei- bis fünfmal) auftretende Schlafanfälle mit einer Durchschnittsdauer von einigen Minuten bis zu einer Viertelstunde. Die Bewußtseinstrübung scheint nicht sehr tief zu sein, da die Kranken durch Anruf leicht erweckbar sind. Das zweite Symptom besteht in einem eigentümlichen Verhalten bei heftigen Affektbewegungen: beim Lachen, Ärger, Zorn oder Schreck sinken die Kranken plötzlich in den Knien zusammen, seltener stürzen sie zu Boden. *Redlich* spricht von einem plötzlichen, affektiven Tonusverlust, „weil die zur Erhaltung des aufrechten Stehens in Aktion tretende Muskulatur plötzlich den Tonus verliert", ohne daß das Bewußtsein getrübt wird. Dieses zweite Symptom kann zeitlich früher auftreten als das erste. Auch Übergänge zwischen beiden kommen vor, z. B. erscheinen die Schlafanfälle zunächst nur nach einem heftigen Affekt und erst später völlig spontan. Der affektive Tonusverlust kann sogar in seltenen Fällen vollkommen fehlen.

Die symptomatische Narkolepsie nach Encephalitis lethargica wie *Redlich* zuerst betont hat, ermöglicht vielleicht eine genetische Erklärung des Leidens. *Redlich* hat die Störung bei der symptomatischen Narkolepsie vermutungsweise in das Zwischenhirn und Mittelhirn lokalisiert und dabei besonders auf die rückwärtige Wand des 3. Ventrikels und des anstoßenden Graues der Interpeduncular gegend des Aquäductus und der Haube (speziell unter Berücksichtigung der Befunde von *Adler, Lucksch* und *E. Hirsch*) hingewiesen. Den affektiven Tonusverlust erklärt er durch eine Störung der benachbarten Thalamusregion,

Zur Erklärung der Schlafstörung bei der Encephalitis lethargica muß ein Herdsymptom angenommen werden. Eine Intoxikationswirkung kann man mit Recht ausschließen, denn es fehlen meist alle sonstigen Intoxikationserscheinungen völlig, oder verschwinden sehr schnell. Bei der Encephalitis handelt es sich um echte Schlafzustände, die dem natürlichen Schlaf gleichen, und nicht um Benommenheit, wie wir sie in der Regel bei der Intoxikationswirkung finden. Ferner können die Schlafstörungen monatelang, manchmal jahrelang nach Abklingen des akuten Prozesses andauern, besonders beim Typus inversus. Schon deswegen ist eine Intoxikationswirkung sehr unwahrscheinlich. Auch eine Steigerung des Hirndrucks als Ursache kommt nicht in Frage, da dieser bei der Encephalitis nicht erhöht ist.

An Hand von 11 Fällen von Encephalitis nimmt *v. Economo* Stellung zu der Frage der Entstehung der Schlafsucht. Er schließt Intoxikationswirkung und Hirndrucksteigerung als Ursache aus und kommt zu dem Ergebnis, daß es sich um ein Herdsymptom handeln muß. Der Herd im zentralen Höhlengrau bei den Obduktionsbefunden bestätigte die Mauthner'sche Lokalisation, und zwar handelte es sich speziell um den Übergang vom Zwischenhirn zum Aquädukt, dem hinteren Wandteil des 3. Ventrikels bis in die Gegend des Oculomotoriuskernes. Die Gehirnrinde war in einem einzigen Fall am stärksten beteiligt, Zwischenhirn und Mittelhirn dagegen frei, und gerade dieser Fall war ohne jede Schlafsucht verlaufen.

Die meisten Forscher der Encephalitis lethargica nach *v. Economo* haben sich seinen Ansichten im allgemeinen angeschlossen. Die Sektionsbefunde der von *Oberndorfer* mitgeteilten 8 Fälle von Encephalitis lethargica bestätigen vollkommen *v. Economo*'s Ansicht. Als markantestes Symptom dieser Fälle war die Schlafsucht. Das häufigste Herdsymptom war eine Ptosis. *Oberndorfer* schreibt: „Am häugfigsten sind die Veränderungen in den Sehhügeln, am Aquädukt, am Boden des 4. Ventrikels."

Bernhardt schildert einen Fall mit gleichen Symptomen. Auch hier „schlief der Patient dauernd, hörte auf kräftigen Anruf, war zeitweise völlig orientiert, gab über alles rechte Auskunft, verfiel aber gleich wieder in Schlaf." *Bernhardt* führt den eigentümlichen Schlafzustand auf die pathologischen Veränderungen im zentralen Höhlengrau, Haube und Substantia reticularis der Brücke zurück.

Das Ergebnis der Untersuchungen *Siegmund*'s über 19 Encephalitisfälle mit ausgesprochener Schlafsucht lautet: „Was der herrschenden Encephalitis einen charakteristischen Stempel aufdrückt, sind nicht anatomisch prinzipielle Unterschiede gegenüber Entzündungen der Hirnsubstanz anderer Ätiologie, sondern nur in der eigenartigen konstanten Lokalisation der Veränderungen im zentralen Höhlengrau, am Boden des 3. und 4. Ventrikels und um den Aquädukt liegt das Besondere der Erkrankungen."

Herxheimer kommt zu einem ganz ähnlichen Resultat. Auch *Moritz* findet „den Sitz der Erkrankung hauptsächlich im Gebiet des zentralen Höhlengraus, insbesondere in der Vierhügelgegend.“ Zur Erklärung des pathologischen Schlafzustandes geht er von ähnlichen Gesichtspunkten wie *Mauthner* aus, hauptsächlich von der Kombination der Augenmuskellähmung und dem Schlafzustand und dem Parallelismus dazu beim physiologischen Schlaf. Da Hirntumoren, die bis in die Gegend des Aquädukts heranreichen, sich mit Schlafsucht vergesellschaften können, ist *Moritz* der Meinung, daß ein pathologischer Schlafzustand als Herderscheinung eines zentralen Krankheitsprozesses betrachtet werden kann.

Polgar schildert einen interessanten Fall, bei dem konstant die Augenmuskellähmungen und Schlafzustände Hand in Hand gingen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß dieses Zusammentreffen von Augenmuskellähmungen und Schlafsucht nur durch eine gemeinsame pathologisch-anatomische Ursache erklärt werden kann. Ein funktioneller Zusammenhang dieses Parallelismus erscheint dem Verfasser deswegen unwahrscheinlich, weil diese Symptome auch gesondert vorkommen. In diesem Falle war hauptsächlich die graue Substanz am Grunde des 3. Ventrikels und des Aquäduktes Sylvii betroffen. Der Verfasser kommt zum Ergebnis, daß nur die Läsion des Mittelhirns die Ursache der Schlafsucht sein könne.

Herzog berichtete über 18 Fälle von Encephalitis, die im Pathologischen Universitäts-Institut in Leipzig zur Obduktion kamen: „Mikroskopisch waren stets subthalamische Region, Hirnschenkel und der obere Teil des 4. Ventrikels betroffen.“

Aus der ausländischen Literatur stammen folgende Fälle. *Koronoff* aus Rußland berichtet von 2 Fällen mit ausgeprägter Schlafsucht, bei denen *Kulikoff* den Krankheitsherd in den Wanderungen des Aquädukts und des 3. Ventrikels fand. Die Befunde der 8 Fälle *Tobler*'s, die in der Schweiz. Med. Wochenschrift ausführlich dargestellt sind, gleichen den bisherigen. Auch französische und englische Schriftsteller kommen zu denselben Ergebnissen (*Nachmansohn*).

Es gibt noch andere interessante und charakteristische Befunde, die die Mauthner'sche Annahme bestätigen. Der Sektionsbefund im Falle *Gayet*'s ergab eine krankhafte Veränderung im zentralen Höhlengrau des 3. Ventrikels, des Aquäductus Sylvii und des 4. Ventrikels. Bei der Sektion im Falle *Goldscheider*'s, bei dem klinisch hauptsächlich Augenmuskellähmungen und Somnolenz bestanden, zeigte sich die Oculomotoriusgegend am stärksten ergriffen. Er lokalisierte auch die krankhaften Veränderungen im zentralen Höhlengrau bezw. der Gegend um den 3. Ventrikel und den Aquädukt. Bei einem anderen interessanten Fall von *Goldscheider* handelte es sich um eine Embolie in die Arterie basilaris bei einer Endocarditis ulcerosa mit Schlafsucht als markan-

testes Symptom. Trotz der, durch die Sektion erwiesenen ausgedehnten Anämie der Gehirnhemisphären (die mangelhafte Blutversorgung konnte die Ursache der Somnolenz sein), nimmt er an, daß die Schläfrigkeit durch die Affektion der Gegend um den 3. Ventrikel (zentrales Höhlengrau), die infolge der Embolie der Arteria profunda gerade besonders betroffen ist, bedingt war. Im Fall von *Hori* und *Schlesinger* mit 8 tägiger Schlafsucht und Oculomotoriuslähmung war die Ätiologie unbekannt. Die Sektion ergab zahlreiche Blutungen im Bereich des Höhlengraus des 3. Ventrikels, des Aquäductus Sylvii und der angrenzenden weißen Substanz.

In diesem Zusammenhang sind noch die bekannten Fälle von *Pette, Lucksch, Adler* und *Hirsch* von größtem Interesse. *Pette* (siehe Anhang B) zieht folgenden Schluß aus der Affektion: „Es gibt im Bodengrau des 3. Ventrikels eine Stelle, die sehr weitgehende Beziehungen zur Funktion des Schlafes hat; wahrscheinlich ist sie das Schlafzentrum selbst."

Lucksch beschreibt einen ähnlichen Fall (siehe Anhang C). Aus seinem Fall und dem von *Pette* kommt *Lucksch* zu folgendem Resultat: „Es ergibt sich, daß Läsionen des Höhlengraus im rückwärtigen Teile des 3. Ventrikels zusammen mit solchen im Anfange des Aquäduktes und dessen Umgebung zu dauernden Schlafzuständen führen. Die Beziehung zur Encephalitis lethargica *v. Economo* ergibt sich von selbst. Wir wissen, daß bei dieser Krankheit das Höhlengrau des 3. Ventrikels, das Grau des Aquäduktes und das am Boden des 4. Ventrikels gelegene die Prädilektionsstellen der entzündlichen Veränderungen darstellen, und wir werden von nun an die bei der genannten Krankheit auftretenden Schlafzustände auf die im Grau des rückwärtigen Anteiles des 3. Ventrikels und die um den Aquädukt herum gesetzten Veränderungen zu beziehen haben."

Auch dem ganz analogen Fall von *Adler* kommt eine besondere Bedeutung zu in der Frage der Lokalisation des „Schlafzentrums" (siehe Anhang D). Dieser Fall unterscheidet sich vom Falle *Pette*'s dadurch, daß weder Symptome der benachbarten vegetativen Zentren noch Augenmuskelsymptome vorhanden waren. *Adler* sieht in beiden Fällen eine wichtige Stütze für die *Mauthner*'sche Lokalisation: „Jedenfalls ist unser Fall aber ein neuer wichtiger Beweis dafür, daß man bei Vorhandensein eines pathologischen Schlafzustandes als führenden Symptoms, also dort, wo eine umschriebene Läsion als eine Ursache anzunehmen ist, wohl berechtigt ist, an eine Lokalisation des Herdes im Höhlengrau des 3. Ventrikels zu denken. Die Mitaffektion des Hypothalamus und linken Thalamus (der rechte ganz frei!) sind ganz unbedeutend und kommen wohl überhaupt bei der Lokalisationsfrage unseres Falles nicht in Betracht."

Der folgende Fall ist von *E. Hirsch* auf der deutschen Psychiatrischen Klinik beobachtet worden (siehe Anhang E). Der Ver-

fasser hält es für wahrscheinlich, „daß sowohl der mediale Teil des linken Thalamus opticus wie das in der Nähe der Oculomotoriuskerne gelegene Höhlengrau Schlafzentren im richtigen Sinne und daß echter pathologischer Schlaf vor allem dann zustande kommt, wenn beide Zentren oder neben einem Zentrum noch die zu anderen führenden Bahnen betroffen sind."

Eine weitere Stütze der Mauthner'schen Lokalisation sehen wir in der Arbeit *Meggendorfer*'s über „Encephalitis, Schlaf und Scopolaminwirkung." Er ist der Meinung, daß die Lokalisation der Encephalitis lethargica in der Umgebung des 3. Ventrikels und des Aquäduktes anatomisch nachgewiesen ist und daß man dort auch die hauptsächlichste Wirkung des Scopolamins vermuten kann. Über den Parallelismus zwischen Encephalitis und Scopolaminschlaf zitiert er von *Meyer* und *Gottlieb:* „Die Patienten zeigen nach dem Eintritt der Scopolaminwirkung zuerst ein Erschlaffen der Muskulatur, und die motorische Unruhe hört auf; erst nachher sinken die Kranken gleichsam in passiver Lage in sich zusammen, die Atmung wird durch die Erschlaffung der Epiglottis etwas röchelnd und die Sprechbewegungen sind gestört. Aber in diesem Stadium sind die Kranken noch bei Bewußtsein, fassen Gesichtseindrücke auf usw. Erst nachher geht der Zustand in den Schlaf über, dem häufig Sinnestäuschungen, Hallucinationen und Delirien vorangehen." Durch subcutan verabreichte Gaben von 1 mg Scopolamin hydrobromic. konnte *Meggendorfer* eine Besserung des Zustandes bei 2 Encephalitisfällen mit quälender Schlaflosigkeit hervorrufen, die aber nach etwa 15 Stunden allmählich wieder in den alten Zustand (Rigidität der Körpermuskulatur, maskenartiger Gesichtsausdruck, Spasmen, die sich bis zur Verhinderung der Sprache, des Schluckaktes und der Atmung steigerten, vor allem quälende Schlaflosigkeit) überging, infolge einer gewissen Gewöhnung an das Mittel.

Die Mauthner'sche Theorie ist aber nach vielen Richtungen hin unzulänglich. Wenn wirklich im Höhlengrau eine Unterbrechung der Sinnesreize stattfindet, muß man bei einer Läsion dieser Gegend größere Sensibilitätsstörungen oder wenigstens Herabsetzung erwarten. Dies ist aber nicht der Fall.

Der Fall von *Strümpell* wurde von vielen Autoren als experimenteller Beweis für die Pfluger'sche These, d. h. daß der Wachzustand durch Sinneseinwirkungen bedingt sei (wie auch *Mauthner* meinte), angesehen. Bei diesem Patienten von *Strümpell* bestand Kontakt mit der Außenwelt nur durch ein Ohr und ein Auge. Verband man ihm das Auge und verstopfte das Ohr, so schlief er bald ein. Anderen Autoren (*Kircher*, *Czermak*, *Heubel*) gelang es, im Tierversuch, die Tiere durch Fernhaltung von Sinnesreizen einzuschläfern. *Goldscheider* konnte aber feststellen, daß bei diesem erzeugten Schlaf die Pupillen stets über mittelweit waren, während sie bei dem natürlichen Schlaf verkleinert sind. Erst nach einigen Stunden kam es zur Pupillenverengerung. Er kommt

zu dem Ergebnis, daß der hervorgerufene Schlafzustand mit dem physiologischen nicht identisch ist, wenn er auch in diesen übergehen kann. Es sei also Vorsicht geboten, bezüglich der Annahme, daß der Schlafzustand lediglich eine Folge der Absperrung der Sinnesreize sei. Schon die Tatsache, daß das Gehirn auch nach Ausschaltung aller Außenreize weiter arbeitet, da es von Erinnerungsbildern, Ideen usw. bewegt wird, spricht gegen diese Annahme. Wie aus Untersuchungen von *Kreidl* und *Herz* hervorgeht, zeigen die Schlafkurven von Tauben und Blinden, ja sogar Taubblinden, keine nennenswerten Unterschiede im Vergleich zur Norm.

Eine weitere bekannte Theorie des Schlafes wurde von *Trömner* aufgestellt. Er ist der Ansicht, daß der Thalamus opticus als Schlaforgan anzusehen sei. In seinem „Problem des Schlafes" erklärt er, daß der Schlaf kein Phänomen der Ermüdung sei, sondern ein aktiv wirkender Funktionskomplex, welcher nicht nur durch Ermüdung, sondern auch durch andere Faktoren, z. B. Gewohnheit, Sinnesreizmangel, Wärme, Kälte, Elektrizität und vor allem die Schlafvorstellung (Suggestion) eingeschaltet werden kann. Das Zentralphänomen des Schlaffunktionskomplexes (Dormition) ist die sensorische Hemmung, die Sinnesblockade, d. h. die Hemmung aller zentripetalen, sensiblen und sensorischen Erregungen, entweder schnell und allgemein (Generalschaltung) wie beim gesunden Einschlafen, oder langsam und stufenweise (Partialschaltung) wie beim hypnotischen Einschlafen. *Trömner* erklärt weiter: „Ein solcher aktiver Hemmungskomplex muß organisch zentralisiert sein. Als Schlaforgan kommt aus verschiedenen Gründen weder Kleinhirn noch Großhirnrinde, sondern nur ein zentraler Hirnteil in Frage — und zwar der Thalamus opticus." *Trömner* sieht in der Encephalitis lethargica die bisher fehlende klinisch-pathologische Stütze seiner Schlaftheorie.

Gegen die Ansicht *Trömner*'s lassen sich schwerwiegende Einwände machen. Es ist allerdings nicht klar, wieso Trömner gerade in der Encephalitis die pathologisch-anatomische Stütze seiner Thalamustheorie sehen kann. Trotz der Mitaffektion des Thalamus in vielen Fällen, ist sie sehr oft so geringfügig, daß fast sämtliche Erforscher der Encephalitis sich der Ansicht *v. Economos* über die Richtigkeit der Mauthner'schen Lokalisation anschließen und die Thalamusaffektion als Ursache der Schlafstörung ablehnen. Dagegen ist das zentrale Höhlengrau bei Schlafstörungen stets ergriffen. *Gross* z. B. in seinem Fall wendet sich ausdrücklich gegen *Trömner*. Bei diesem Fall mit monatelanger, ausgesprochener Schlafsucht wurde der Thalamus vollkommen frei von jeder Affektion gefunden. Die Läsion fand sich in der Haubengegend des vordersten Brückenanteiles bis einschließlich zur Oculomotoriusgegend. Auch in den Fällen von *Pette* und *Lucksch* ist die Thalamusläsion infolge ihrer Kleinheit und Geringfügigkeit als Ursache der Schlafstörung auszuschließen. Dazu kommt, daß isolierte Er-

krankungen des Thalamus, soweit sie aus der Literatur bekannt sind, ohne Schlafstörungen einhergehen (*Saenger*, *Charcot*). Der Beweis dafür, daß tatsächlich auch Läsionen des Thalamus Schlafzustände auslösen, steht noch aus. *Redlich* ist zwar geneigt, den affektiven Tonusverlust bei der Narkolepsie auf eine Läsion der Thalamusanteile zu beziehen, die den Mauthner'schen Kernen benachbart sind. *Münzer* in einem Fall von symptomatischer Narkolepsie nach Encephalitis lethargica erklärt den gelegentlichen Beginn der Anfälle mit Parästhesien in beiden Händen und Füßen, sowie das Gefühl der Steifigkeit im ganzen Körper, durch eine geringfügige Thalamusaffektion.

Selbst der Fall von *Hirsch*, in dem *Trömner* eine Stütze seiner Theorie sieht, ist nicht für diese Theorie beweisend, da der Abszeß ziemlich ausgebreitet ist und seine Wirkung auf das Höhlengrau durchaus möglich ist. *Hirsch* ist folgender Ansicht: „. . .vom Thalamus werde hauptsächlich die Aktion eingeleitet und die Schlafstellung (angezogene Beine, Veränderung der Gleichgewichtslage überhaupt) bewirkt, vom Höhlengrau die Umkehr der Augenstellung, vor allem durch Zufallen der Lider und die zu ihm gehörigen vegetativen Funktionen. Werden diese beiden Zentren einzeln lädiert, so müßten eigentlich Teilzustände sich ergeben, die dem Schlaf nur mehr oder weniger ähnlich sind; werden beide betroffen, so müßte echter pathologischer Schlaf resultieren. Daß, wie die besprochenen Fälle zu zeigen scheinen, schon bei Läsion je einer der beiden Regionen (Thalamus und Bodengrau) Schlaf oder Lethargie als Folgezustand auftritt, liegt wohl daran, daß die Läsion der einen Region die Beeinträchtigung einer korrelativen Leistung der anderen nach sich zieht."

In der Diskussion über den Fall von *Hirsch* hob *Pötzl* selbst hervor, daß gerade der Umstand, daß die Schlafsucht erst später aufgetreten war, während der Abszeß schon längere Zeit bestanden haben mußte, daran denken läßt, daß die Erscheinungen der Schlafsucht erst durch den Druck, den der wachsende Abszeß später auf das Höhlengrau ausübte, hervorgerufen sein könnte. Diese Argumente werden von *Trömner* auch anders gedeutet: „Entzündungen des zentralen Höhlengraus — wie bei Polioencephalitis haemorrhagica - können auch als Reiz auf den Thalamus wirken und hierdurch Schlafsucht bewirken."

Als Argument für seine Theorie gibt *Trömner* den Fall *Gamper*-Innsbruck an. Dieser berichtete von einer noch 8 Tage lang beobachteten Mißgeburt ohne Großhirn, aber erhaltenem Thalamus, die zwischen Wachen und Schlafen wechselte. Also zweifellos eine auch ohne Hirnrinde gut erhaltene Dormition. *Trömner* sagt: „Auch die großhirnlosen, aber thalamusbesitzenden Hunde von *Goltz* und *Rothmann* schliefen ja regelrecht."

Besonders interessant in der Beziehung zur Trömner'schen Theorie ist die Auffassung von *Spiegel*. Er schreibt dem Thalamus

opticus die Funktion eines primitiven Bewußtseinszentrums zu, d. h. die in den Thalamus, besonders in die medialen Thalamusabschnitte einströmenden zentripetalen Erregungen, werden hier zu einer neuen Erregungsform verarbeitet. Die vom primitiven Bewußtseinszentrum dem Cortex zuströmenden Erregungen sind Vorbedingung für das Zustandekommen der dort sich abspielenden höheren Bewußtseinsprozesse und des normalen Wachzustandes. Der Cortex vermag die Tätigkeit des Thalamus sowohl im hemmenden als auch im fördernden Sinn zu beeinflussen. Eine Störung der erwähnten Verarbeitung zentripetaler Impulse im Thalamus, wie es bei Thalamusläsion der Fall wäre, würde Schlafsucht als Folge haben. Der Zustand der Bewußtseinszentren während des normalen Schlafes wird von *Spiegel* mit der relativen Refraktärphase anderer Organe verglichen, „wofür insbesondere die Analogien im Verlauf der Schlaftiefenkurve und der Refraktärphase bei verschiedenen Organen zu sprechen scheinen." Die Untersuchungen von *Spiegel* und *Inaba* zeigen, daß die Erhaltung eines normalen Wachzustandes nicht an die Intaktheit des zentralen Höhlengraus um den 3. Ventrikel, sondern des Sehhügels gebunden ist. Ferner zeigen sie, daß eine bilaterale Thalamusverletzung zu einer einem Dauerschlaf ähnlichen Bewußtseinsstörung führt. Nach diesen Ausführungen würde eine Thalamusläsion bezw. eine Einstellung der Tätigkeit des primitiven Bewußtseinszentrums im Thalamus genügen, um auch die psychische Tätigkeit des Cortex aufzuheben.

Von den neurodynamischen Theorien ohne Annahme eines Schlafzentrums ist die Hemmungstheorie *Pawlow*'s eine der bekanntesten. Diese Theorien nehmen an, daß das Zustandekommen des Schlafes vom Zustande der Hirnrinde weitgehend abhängig ist. *Goldscheider* betont die Wichtigkeit des Sinkens der Reizbarkeit der nervösen Zentralorgane, welche wir als Schlafmüdigkeit empfinden: „Die Reizbarkeit wird durch die beständig zufließenden Reize erhalten, ja bis zu einem gewissen Grade durch dieselben gesteigert, durch Mangel oder Abnahme der Reize vermindert. Andererseits aber entfalten die Reize auch eine ermüdende Einwirkung, welche schließlich gleichfalls zu einer Abnahme der Reizbarkeit führt. So kommt es, daß einerseits die Tätigkeit, andererseits die Ruhe schlaffördernd wirkt."

Pawlow geht von seinen Versuchen über „innere Hemmung" der bedingten Reflexe aus und kommt zu dem Ergebnis, daß Schlaf und „innere Hemmung" derselbe Prozeß sind. Er nimmt kein eigenes Zentrum an, von dem diese Hemmung ausgeht, sondern erklärt den Eintritt des Schlafes aus einer „inneren Hemmung." Was wir uns unter dieser Hemmung näher vorzustellen haben, läßt *Pawlow* allerdings offen. Auf Grund seiner Versuche verlegt *Pawlow* den Beginn des Schlafzustandes bezw. der Hemmung, in die Großhirnrinde. Dieser Zustand kann sich dann weiter ver-

breiten und „umfaßt schließlich nicht nur die Hirnhemisphären, sondern verbreitert sich auch auf die niedriger gelegenen Teile des Gehirnes". Mit anderen Worten, die durch die isolierte andauernde Reizung eines bestimmten Punktes der Großhirnhemisphären hervorgerufene Schläfrigkeit kann auch subcorticale Regionen ergreifen.

In Bezug auf die Verlegung des Schlafbeginnes in die Großhirnrinde ist *Lucksch* in vollständiger Übereinstimmung mit *Pawlow:* „Der Schlaf ist eine Erscheinung, die durch die Ermüdung der Großhirnrindenzellen ausgelöst wird, sei es, daß diese Ermüdung durch das Auftreten von sog. Ermüdungstoxinen im Sinne von *Weichardt* oder einfach durch Abnützung erklärt wird. Die betreffenden Zellen werden bei dieser Gelegenheit in Aktivität versetzt, bis sie wieder so weit hergestellt sind, daß sie normal funktionieren können; mit dieser Wiederherstellung fällt das Erwachen nach normalem Schlafe zusammen". Auch *Marburg* verlegt die wesentlichen Vorgänge, die dem Schlaf zugrunde liegen, in den Cortex. Er ist der Ansicht, daß es zu einer Blockade zwischen äußeren und inneren Rindschichten kommt, wenn er auch die Möglichkeit offen läßt, daß diese Schichtlösung von irgendeiner subcorticalen Stelle aus besorgt wird. Ein Schüler von *Pawlow*, *Krasnogorski*, kommt zum Schluß, daß der Schlaf eine Hemmungsirradiation sei, die alle durch die Tagesarbeit erschöpften peripheren Teile der Analysatoren (welche die Hirnrinde mit der Außenwelt verbinden) angreift. Der Ausgangspunkt kann ein beliebiger, am meisten ermüdeter Analysator sein.

Haberman (New York) glaubt, daß das Schlafphänomen psychogenetisch d. h. cortical verursacht ist und verlegt den ganzen Schlafvorgang in die Hirnrinde. Als wichtigster Beweis seiner Theorie gibt er an, daß Schlaf durch Suggestion oder durch Hypnose hervorgebracht werden kann. Die in der Hirnrninde sich abspielenden Vorgänge sind unbekannt. *Johnson* (England) nimmt in seiner Theorie die Existenz eines hochspezialisierten Apparates im zentralen Nervensystem an, der, wenn er genügend aktiviert ist, Schlaf hervorruft. Dieser Apparat besteht aus Schlafneuronen, welche durch Ermüdungsprodukte aktiviert werden und auf diese Weise Schlaf erzeugen. Die Schlafneuronen sollen über das ganze Zentralnervensystem verteilt sein. Diese Theorie ist aber, wie *Nachmansohn* hervorhebt, auf Grund reiner Spekulation aufgestellt.

v. Economo unterscheidet in seiner Hemmungstheorie zwischen einem Hirn- und einem Körperschlaf. Die Regulation des Schlafes erfolgt durch ein „Schlafsteuerungszentrum", das von *v. Economo* in die Hinterwand des 3. Ventrikels, die Infundibulargegend und die Umgebung des Aquäductus verlegt wird. Unter Hirnschlaf versteht *v. Economo* die hemmende Wirkung dieses

Zentrums auf das Großhirn und das Zwischenhirn, auf letzteres in Form einer Sperrung der Erregungsleitung. Außer dieser Vorgänge, die sich im Nervensystem abspielen, nehmen auch die meisten anderen Organe an dem Schlafzustand teil durch eine entsprechende Änderung ihrer Funktion (Atmung, Kreislauf, Sekretion usw.). Diese Beteiligung anderer Organe wird „Körperschlaf" genannt. Schon die unmittelbare Nachbarschaft der zahlreichen sympathischen, parasympathischen und vegetativen Zentren spricht dafür, daß der Körperschlaf vom Schlafsteuerungszentrum aus beeinflußt wird. Da außer Schlafsucht auch noch andere Schlafstörungen vorkommen, Schlaflosigkeit, Schlafumkehr, scheint *v. Economo* die Existenz eines solchen regulierenden Schlafzentrums recht wahrscheinlich. Die Wirkung dieses Steuerungszentrums stellt sich *v. Economo* als eine Hemmung vor: „Der normale Hirnschlaf ist also keine durch Milchsäure oder sonstige toxische Substanzen verursachte Narkose, sondern eine vom Schlafsteuerungszentrum durch innervatorische Aktion hervorgerufene Hemmung, die von ihm aus auch wieder gelöst werden kann."

Von den Theorien, die den Schlaf als eine direkte Wirkung von Stoffen ansehen, sind die Ermüdungstheorien und die hormonalen Theorien zu nennen. Was die Ermüdungstheorien anbelangt, nehmen diese an, daß der Schlaf die Folge einer ihm vorangehenden Ermüdung, eine Art Autointoxikation, sei. Die Ermüdungsprodukte die im Organismus angehäuft werden, wirken lähmend auf das Zentralnervensystem, besonders auf die Hirnrinde. *Seletzky* ist der Ansicht, daß die Schlafsucht bei Encephalitis nicht eine Herderscheinung ist, sondern eine Intoxikation des Organismus durch die betreffende Infektion. Diese Gifte stören die Tätigkeit der Corticalzellen und die pathologische Schlafsucht besteht, solange diese Zellen vom Gifte nicht befreit sind.

Eine ganze Reihe von Argumenten spricht dagegen, daß der Schlaf eine Art Intoxikationserscheinung ist. Erstens müßte der Schlaf ganz ällmählich erfolgen, entsprechend der Zunahme der Toxine. Das ist aber nicht der Fall. Der Schlaf tritt ganz plötzlich innerhalb wenigen Augenblicken ein. Zweitens ist die leichte Erweckbarkeit, wie *v. Economo* betont, im Gegensatz zu Intoxikationszuständen, charakteristisch für den Schlaf. Drittens könnte man durch die Annahme *Seletzky*'s, die Abhängigkeit des Schlafes vom Willen, nicht gut erklären. Von Bedeutung in dieser Hinsicht sind Erfahrungen von *Herz* sowie *Mary Lee* und *N. Kleitmann*, welche zeigen, daß die Reaktionsfähigkeit trotz langdauernder Schlafentziehung nicht besonders beeinträchtigt zu sein braucht, so daß man das Eintreten des Schlafes nach einer relativ kurzen Wachperiode nicht gut als einen Ausdruck der Erschöpfung ansehen könne. Es gibt auch Menschen, wie z. B. Bettlägerige, die fast gar keine Gelegenheit zur Ermüdung haben und trotzdem oft sehr ausgiebig schlafen, und zwar nicht nur nachts, sondern auch

mittags (*Nachmansohn*). Andererseits ist es bekannt, daß Übermüdung besonders geistige, den Schlaf verhindern kann. Viertens könnte man, den durch Suggestion und Hypnose hervorgerufenen Zustand nicht erklären. Wir sehen also, daß wir außer schlaferregenden Stoffen, noch andere Faktoren berücksichtigen müssen, insbesondere psychische und nervöse, um den Schlafvorgang erklären zu können.

Dieselben Argumente könnte man auch gegen die hormonalen Theorien anführen. *Salmon*, der die erste endokrine Schlaftheorie aufgestellt hat, sieht die Ursache des Schlafes in einer „Intoxikation", einer Überladung des Kreislaufes mit „Schlacken" des Stoffwechsels und verlegt den eigentlichen Schlafvorgang in die Zellen der Hirnrinde. Die Entgiftung des Körpers geschieht durch die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion, in erster Linie der Hypophyse. Bei normal funktionierenden Drüsen äußert sich die Intoxikation als normale Ermüdung und normaler Schlaf. Störungen des endokrinen Systems haben eine stärkere Affektion der Nervenzentren zur Folge, d. h. vermehrtes Schlafbedürfnis und krankhaft vermehrten, tiefen Schlaf. Gänzlicher Ausfall der Drüsentätigkeit führt zum höchsten Grad der Vergiftung, d. h. Zerstörung der Schlaffunktion, Schlaflosigkeit, Erregungszustände. Als wichtiges Argument führt *Salmon* an, daß Schlafstörungen eine häufige Erscheinung bei Erkrankungen der Hypophyse sei. Auch in den Beobachtungen bei der Encephalitis lethargica mit ihren Hypophysenveränderungen sieht *Salmon* eine Bekräftigung seiner Hypothese. *Mingazzini* und *Bychowski* sind auch Vertreter von hormonalen Theorien. Letzterer verweist auf die Ansicht *Cushing*'s, der Schlafsucht auf Hypopituitarismus, Schlaflosigkeit auf Hyperpituitarismus zurückführt, wobei *Cushing* auch eine Stütze in den Veränderungen der Hypophyse beim Murmeltier während des Winterschlafes (Volumenveränderung und Verlust der Differenzierbarkeit der einzelnen Zellarten des Vorderlappens durch saure und basische Farbstoffe) findet. Die Erfahrungen der Encephalitis lethargica zeigen aber, daß die Hypophyse fast stets frei von irgendwelchen pathologischen Veränderungen ist. Die Fettsuchtsformen, die im Anschluß an eine Encephalitis ohne sonstig nachweisbare Ursache auftreten, werden von *Münzer* in Bezug auf Genese nicht als hypophysär, sondern als zerebral aufgefaßt. Diese Fälle zeigen röntgenologisch einen vollständig normalen Hypophysenbefund und niemals Sehstörungen. Der Hinweis von *Bychowski* auf die vegetativen Störungen ist nicht stichhaltig, weil sie nach Ansicht der meisten Forscher zum Teil als eine nervöse Störung durch Läsion vegetativer Zentren des Zwischenhirns aufzufassen sind. So sagt *Lucksch:* „Die im Falle *Pette* gefundenen vegetativen Störungen, wie Hyperhydrose, Salivation und Seborrhoe könnten wohl in die am Boden des 3. Ventrikels angenommenen Zentren verlegt werden."

Ich möchte mich mit diesen Worten kurz zusammenfassen: Sowohl die Kenntnis der Encephalitis lethargica als auch die in dieser Arbeit erwähnten Fälle haben die Frage nach dem Wesen des Schlafes und besonders die Lokalisation des Schlafvorganges vielfach geklärt. Da engumschriebene Erkrankungen des Zwischenhirns verschiedener Ätiologie stets mit Schlafstörungen einhergehen, und da Intoxikation, endokrine Störungen und Steigerung des Hirndruckes als Ursache dieser Störung sich ausschließen lassen, müssen wir die Schlafstörung als Herdsymptom ansehen. Wie *v. Economo* in Übereinstimmung mit den meisten Forschern der Encephalitis lethargica feststellt, hat *Mauthner* richtig erkannt, daß Erkrankungen des zentralen Höhlengraus zu pathologischen Schlafzuständen führen.

Anhang A.

Fünf Fälle von einer eigenartigen Schlafstörung im Anschluß an eine durchgemachte Encephalitis lethargica sive choreatica (*Hofstadt*):

Fall 1. Der $6\,^3/_4$ Jahre alte Alois Tr. war vom 17. bis 29. Februar wegen Encephalitis choreatica mit auffallender Schlafsucht und Teilnahmslosigkeit in unserer Beobachtung. Fünf Wochen nach der Entlassung setzt Schlaflosigkeit und nächtliche Unruhe ein. Ambulatorisch verordnete Mittel, Brom, Chloral, ohne jeden Erfolg. Bei zweiter Aufnahme (15. bis 22. Mai) blaß, untergewichtig (5,9 kg), schwer zugänglich, still. Nachts sehr starke motorische Unruhe, ohne Reden oder Schreien. Einschlafen erst gegen morgen, in der Klinik keine Besserung. Mitte August berichtet Mutter, daß noch keine Änderung eingetreten, Junge habe weitere 2 Pfund abgenommen, sei nachts immer noch schlaflos und unruhig.

Fall 2. Der 11 ¼ jährige Hans Kr. war vom 13. Februar bis 16. Mai in der Klinik wegen schwerer Encephalitis lethargica. Im Vordergrunde standen neben Schlafsucht myoklonische Zuckungen der Bauchmuskulatur und im rechten Facialisgebiet. Der lethargische Zustand hielt auch nach seiner Mitte März erfolgten Entlassung noch bis Mitte April an, von wo ab langsame Genesung erfolgt. Mitte Juni berichtet uns der Vater, daß Junge seit Ende Mai keine Nacht mehr vor früh 5—6 Uhr einschlafe und mit Eintritt der Dunkelheit motorische Unruhe zeige, die mit dem Zubettgehen sich verstärke. Seit Ende August, also nach etwa 3 Monaten, soll die Schlafstörung etwas gebessert sein, wenigstens trete die Schlaflosigkeit nur noch zweimal in der Woche auf, Junge sei weniger unruhig dabei, rede nur immer, möchte sich unterhalten, singe und pfeife.

Fall 3. Die 4 Jahre alte Walburga N. wird am 23. Februar wegen einer seit 19. Februar bestehenden hochgradigen Encephalitis choreatica eingeliefert. Schlaflos seit Beginn der Krankheit, motorisch tags und nachts sehr erregt, kann sich keine Minute ruhig halten. Besserung im Laufe einer Woche, choreatische Unruhe verliert sich, Kind schläft gut tags und nachts. Am 6. März „geheilt" entlassen. Schläft zu Hause in der ersten Nacht noch gut, fängt aber schon in der zweiten Nacht an unruhig zu werden, schläft nicht mehr; diese Zustände seitdem nachts unverändert anhaltend und auch nach nochmaliger langer Klinikbehandlung keine Besserung zeigend. Die motorische Unruhe geht oft mit lautem, gellenden Schreien einher, dabei Speichelschmieren besonders stark ausgeprägt. Tags über in meist erregter euphorischer Stimmung, sehr zutraulich, redet ständig, singt, sagt Gedichte auf.

Fall 4. Paula Sch., 10½ Jahre alt, wird am 14. März 1920 eingeliefert, nachdem sie vor 4 Tagen erkrankt war, mit Kopf- und Bauchschmerzen, Fieber und nächtlichem Phantasieren. Bei der Aufnahme febrile Temperaturen, beiderseitige Ptosis, Neigung zum Schlafen, Sprache undeutlich, verwaschen, ab und zu leichte ruckweise Zuckungen in Arm und Bauch. Am 28. März geheilt entlassen, Ptosis, choreiforme Zuckungen, Lethargie verschwunden. Nachtschlaf normal. Mitte Juni wird Kind zur Ambulanz gebracht, weil es seit 3 Wochen nachts „kein Auge mehr zumache", unruhig werde, sobald es ins Bett kommt, sich umherwerfe. Die Untersuchung ergibt außer blassem Aussehen, etwas müdem Allgemeineindruck keinen besonderen Befund. Keine Wesensveränderung.

Fall 5. Ludwig Z., 8½ Jahre alt, erkrankt am 2. April an Kopfschmerzen und Fieber. Am 7. April choreiforme Unruhe in Armen und Beinen. Grimmassieren; seit 10. April lethargisch; am 16. April eingeliefert mit Ptosis und Lethargie. Seit 18. April starke motorische Unruhe tags und nachts. Gegen Mitte Mai allmählich Besserung. Verschwinden der motorischen Unruhe, Nachtschlaf gut. 22. Mai „geheilt" entlassen. Eine Woche nach Entlassung tritt Schlafstörung ein mit nächtlicher Unruhe; tagsüber ruhig, normales Verhalten. Anfangs September Zustand noch unverändert, im Wesen etwas gedrückt, langsam, benimmt sich aber im großen und ganzen wie vor der Erkrankung. Blaß, haloniert, abgemagert.

Anhang B.

Fall von Pette.

Ein 38jähriger Arbeiter, der seit 2 Jahren als schwerer Potator bekannt ist, erkrankt ganz akut mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und kurzem Bewußtseinsverlust. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am folgenden Tage findet sich bei dem sehr kräftig gebauten Mann eine totale Oculomotoriuslähmung rechts und eine inkomplette links, eine leichte spastische Hemiparese rechts. Schon am ersten Tage fällt eine große Schlafsucht auf, die in den nächsten Tagen und Wochen unverändert fortbesteht. Sobald der Kranke sich selbst überlassen ist, schlummert er;

selbst beim Essen passiert es nicht selten, daß er das Schlucken vergißt und einschläft. Ein kurzer Anruf genügt aber, ihn wieder zu klarem Bewußtsein zu wecken. In seiner ganzen Art hat der Zustand eine frappante Ähnlichkeit mit dem lethargischen Zustand der Encephalitis epidemica, sodaß in der Tat die Möglichkeit dieser Erkrankung sehr in Erwägung gezogen wird. Von sonstigen Symptomen ist noch erwähnenswert eine überaus starke Neigung zu profuser Hyperhydrosis am ganzen Körper, sowie Speichelfluß und abnormer Fettglanz der Gesichts- und Kopfhaut. Delirien bestehen nicht. So zieht sich das Krankheitsbild ganz unverändert über einen Zeitraum von annähernd 3 Monaten hin. Der Kranke geht schließlich an den Folgen eines septischen Dekubitus zugrunde.

Leider konnte aus äußeren Gründen nur die Hirnsektion ausgeführt werden: Es ergab sich: In der Hirnschenkelhaube zwischen Substantia nigra und Aquädukt, den rechten roten Kern fast freilassend, den linken mit einbegreifend, ein unregelmäßiger, aber scharf gegen die Umgebung abgegrenzter, etwas eingesunkener, graugelblicher Herd. Links setzt sich dieser Herd bis in die Thalamusmitte fort, hier der medialen Partie näher gelegen. Übriges Hirngewebe, ebenso die Meningen und die Gefäße o. B. Histologisch setzt sich der graugelbliche Herd zusammen aus mehreren Einzelherden, die durch starken Zellreichtum ausgezeichnet sind. Es handelt sich offenbar sowohl um Gliaabkömmlinge wie um Gefäßwandzellen mit Zwischenlagerung sehr zahlreicher Fettkörnchenzellen. Eine Erweichung ist nur im Zentrum der größten Herde vorhanden. Nichts von entzündlicher Infiltration. Das Gewebe zwischen den Herden zeigt nur geringgradige Veränderung, u. a. chronische Ganglienzellerkrankung (Dr. *Wohlwill*).

Anhang C.

Fall von Lucksch.

Auszug aus der Krankengeschichte. A. A., 27 jährige Private, aufgenommen am 24. August 1923.

Aus der Anamnese ist zu entnehmen, daß Patientin seit 2 Monaten unter ständigem Fieber krank ist. Der Anlaß war eine Durchnässung, im Anschlusse daran entstand ein Gelenkrheumatismus.

Status praesens: Patientin zeigt die Erscheinungen einer Endocarditis lenta. Es bestehen Schmerzen in der Herzgegend, später auch noch solche in der linken Schultergegend.

Am 22. September klagt Patientin beim Aufwachen über linksseitige Kopfschmerzen und kann nur sehr schwer Worte finden.

Vom 2. Oktober an schläft Patientin ununterbrochen bei Tag und Nacht und ist zunächst nicht zu erwecken. Die Augenlider sind krampfhaft geschlossen, die Augen nehmen Schlafstellung ein, d. h. sie sind beide nach rechts oben abgelenkt. Die Arme erscheinen nicht gelähmt. Bauchdeckenreflex, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden, kein Babinski.

Nach einiger Zeit richtet sich Patientin wieder im Bette auf, läßt sich auch etwas Milch einflößen, fällt aber immer wieder rasch in ihren Schlafzustand zurück. Nackenstarre, Kernig und Lasegue'sches Phänomen fehlen. Nach einigen weiteren Tagen antwortet Patientin allerdings immer nur auf die erste der ihr gestellten Fragen, zeigt auf Verlangen die Zunge, ist aber immer noch kaum zu erwecken. Babinski rechts angedeutet, Oppenheim beiderseits stark positiv. 11 Tage nach Beginn des Schlafzustandes ist Patientin etwas leichter weckbar, wird gefüttert und ist ohne Widerstreben. Linksseitige eitrige Pleuritis.

Nach 14tägigem, nur durch gelegentliches Wecken unterbrochenem Schlafe erfolgt am 16. Oktober der Exitus.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes, die am 3. und 9. Oktober an der Klinik vorgenommen worden war, hatte jedesmal reichliche Viridanskolonien ergeben.

Die klinische Diagnose lautete: Endocarditis lenta. Insuffizienz der Aortenklappen. Empyema pleurae sin. Meningitis. Embolischer Herd im Höhlengrau des 3. Ventrikels.

Die am 17. Oktober 1923 von Herrn Assistenten Dr. *Terplan* vorgenommene Obduktion bestätigte diese klinische Diagnose vollkommen.

Fassen wir das Ergebnis der anatomisch-histologischen Untersuchung nunmehr zusammen, so haben wir es also mit einem aus Abszessen und erweichten Partien zusammengesetzten Herd zu tun, der der Hauptsache nach im Grau des rückwärtigen Teiles des dritten Ventrikels sitzt und, anschließend daran, die Wand und Umgebung des Anfangsteiles des Aquäduktes einnimmt. Kleinere Ausläufer dieses Hauptherdes erstrecken sich auf beide mediale Thalamuskerne und auf den rechten vorderen der Vierhügel.

Anhang D.

Fall von Adler.

Wir haben es also mit einem Fall von ziemlich rapid verlaufener Endocarditis lenta zu tun, deren erste Symptome sich im Anschluß an eine nach Art einer Polyarthritis verlaufenden Erkrankung zu Beginn Juli 1923 einstellten und die bereits Mitte Oktober zum Exitus führte. Es trat gegen Ende der Erkrankung eine motorische Aphasie auf, die allerdings sich sehr schnell wieder zurückzubilden begann und als deren anatomische Grundlagen wir wohl den Erweichungsherd im tiefen Mark der linken Frontalwindung ansehen dürfen. Als ein ganz besonderes und interessantes Symptom jedoch entwickelte sich etwa 14 Tage ante exitum ein tiefer lethargischer Zustand, welcher besonders an einem embolischen Prozeß mit aller Wahrscheinlichkeit in der Gegend des Höhlengraus des 3. Ventrikels denken ließ, was auch durch die Autopsie vollkommen bestätigt wurde.

Anhang E.

Fall von Hirsch.

Eine 67 jährige Frau, die wegen einer innerhalb weniger Tage eingetretenen Hemiparese in die Klinik des Prof. *Jaksch-Wartenhorst* gebracht worden war und die nach mehrtägigem Aufenthalt plötzlich zu delirieren anfing, dauernd aus dem Bette zu steigen versuchte, schrie und sang, die Umgebung verkannte und trotz verschiedener Schlafmittel nicht schlafen konnte, wurde wegen dieses deliranten Zustandes an unsere Klinik transferiert. Es bestand eine rechtsseitige Hemiplegie und eine linksseitige Hemiparese, beiderseitige Pyramidenzeichen; beide Facialisgebiete waren für willkürliche Innervation frei, die Pupillen eng, gleich weit, auf Licht nicht sehr prompt und nicht sehr lebhaft reagierend. Der Augenhintergrund war normal (auch andere Hirndrucksymptome wie Erbrechen, Druckpuls fehlten), die Augenbewegungen frei, die Sprache nasal-bulbär und leise, immer langsamer und verschwommener werdend, wie die einer Verschlafenen. Es bestand spontanes Zwangsweinen und Rigidität in beiden Beinen, die sich dauernd in sogenannter Schlafstellung befanden. (Auch bei Rückenlage waren die Hüft- und Kniegelenke dauernd in stumpfem Winkel gebeugt.) Die Sensibilität war im allgemeinen intakt; doch lokalisierte sie rechts manchmal falsch; die Fehler schienen indessen nur durch Schwankungen der Aufmerksamkeit bedingt zu sein; die Orientierung am eigenen Körper, ebenso Sehen und Hören, waren vollständig intakt. Die Temperatur war normal; erst kurz vor dem Ende stieg sie bis über 39°.

Schon bei der Einbringung war im Gegensatz zu ihrem Verhalten in der Klinik *Jaksch-Wartenhorst* ein Schlafzustand auffällig; die Patientin lag fast dauernd schlafend da, konnte aber durch einfache Reize geweckt werden und benahm sich dann wie ein aus dem Schlafe erwachender Mensch; sie öffnete die Augen, schaute sich verwundert um und schlief sofort wieder ein, wenn sie nicht durch energische Anrede oder andere Reize wachgehalten wurde. Die Erweckbarkeit war manchmal leichter, manchmal schwerer. Durch energisches Zureden, Klopfen auf die Schulter, Aufforderung aufzumerken u. s. w. wachgehalten, konnte sie examiniert werden, wobei sie sich manchmal psychisch verhältnismäßig intakt zeigte, zeitlich orientiert war und auch eine gute Orientierung am eigenen Körper besaß. Fast immer fanden sich amnestisch-aphasische Symptome (Paraphasie und Suchen nach Worten), die aber zeitweise auf ein Minimum zurücktraten. Der Zustand hielt mit den erwähnten Schwankungen bis zum Ende an; bemerkenswert ist, daß unsere Patientin wie die Kranke *Adler's* zwei Tage vor dem Tode für wenige Stunden vollständig frei war und dann neuerlich in einen Schlafzustand verfiel, aus dem sie nicht mehr erwachte.

Bei der Sektion (im deutschn path.-anat. Institut Prof. *Ghon*, von Dr. *Terplan* ausgeführt) fand sich nun ein über walnußgroßer Abszeß, der von einer pyogenen Membran ausgekleidet war und der in der Gegend

der vorderen Kommissur beginnend, diese mitbetreffend, den ganzen linken Thalamus, mit Ausnahme der ventralen Teile und des Pulvinar, vollständig substituierte. Rückwärts endet die Abszeßmembran im Querschnitte der Commissura posterior unterhalb von ihr und oberhalb des Nucleus ruber, beide samt der nächsten Umgebung intakt lassend. Die innere Kapsel, sowie der Linsenkern sind etwas verzogen; medial ist der Abszeß wohl ein wenig nach rechts ausgebaucht, läßt aber das Höhlengrau dieser Stelle frei. Überhaupt ist das Ependym und das zentrale Höhlengrau makroskopisch intakt. Corpus geniculatum laterale und mediale sind ebenfalls intakt.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Bing* für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. *Adler, J.:* Med. Klin. S. 1321, 1924.
2. *Bychowski, Z.:* Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. 76, S. 508.
3. *Campbell, D.:* Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 65, S. 58.
4. *Economo, C. v.:* Wien. Med. Wschr. S. 91, 1926.
5. *Hirsch, E.:* Med. Klin. S. 1322, 1924.
6. *Hofstadt, F.:* Münch. Med. Wschr. Nr. 49, 1920.
7. *Lucksch, F.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. 93, S. 83, 1924.
8. *Meggendorfer, F.:* Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 68, 1921.
9. *Münzer, F. Th.:* Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 63, S. 97, 1927.
10. *Nachmansohn, D.:* Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 107, S. 342, 1927.
11. *Pette:* Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 76, 1923.
12. *Pötzl, O.:* Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 64, S. 1, 1927.
13. *Redlich:* Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. 95, S. 256, 1925.
14. *Spiegel, E. A.:* Ztschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 55, 1927.
15. *Spiller:* Journ. Amer. Med. Association Vol. 86, S. 673, 1926.
16. *Trömner, E.:* Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie Bd. 101, S. 786, 1926.
17. *Trömner, E.:* Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 81, S. 185, 1924.